1884
Lane Medical Library

Zur Kasuistik der multiplen Sklerose.

(Aus der Krankenabtheilung des unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Berger stehenden Breslauer Armenhauses.)

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung der

medicinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

Mittwoch, den 23. April 1884, Vormittags 10 Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Max Mayer

prakt. Arzt.

Opponenten:

Ernst Malachowsky, Assistenzarzt im Allerheiligen-Hospital.
Georg Rosenfeld, Assistenzarzt an der Kgl. med. Klinik.

Breslau.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G., Ursulinerstrasse 1.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Berger

aus Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen beiden Freunden

Herrn Dr. N. Kronberg

und

Herrn Kaufmann Oskar Freund

in freundschaftlicher Hingebung

:

und

Seinen theuren Eltern

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Anregung zur Abfassung der vorliegenden Arbeit erhielt ich durch einen Fall von multipler Sklerose, welcher auf der unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Berger stehenden Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses beobachtet wurde. Herrn Professor Berger, der die Güte hatte mir den betreffenden Fall zur Veröffentlichung zu überlassen und mir die einschlägige Litteratur zuzuweisen, sage ich hierdurch meinen verbindlichsten Dank.

Seitdem Charcot das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose mit seinen so charakteristischen Symptomen, der skandirenden Sprache, dem Intentionszittern etc. zusammengestellt hat, sind in der Litteratur zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, die oft die wichtigsten Symptome vermissen lassen, eine Thatsache, die darin ihre Erklärung findet, dass eine Coincidenz aller von Charcot angegebenen Erscheinungen an das gleichzeitige Befallensein eines bestimmten Bezirkes im Gehirn und Rückenmark gebunden ist. Je nachdem nun die In- und Extensität des pathologischen Processes grösser oder kleiner ist, wird die eine oder andere Gruppe von Symptomen mehr in den Vordergrund treten und so das Gesammtbild modificirt werden. Dem entsprechend finden wir auch, dass bald die Hirnerscheinungen mehr zum Ausdrucke kommen (cerebrale Form der Sklerose), bald sind es wiederum die spinalen Symptome, die unsere Aufmerksamkeit besonders in Anspruch nehmen. Immerhin ist es aber auch dann noch möglich auf Grund einiger charakteristischer Erscheinungen die betreffende Diagnose zu stellen. Mitunter kommt es jedoch vor, dass das ganze klinische Bild von dem der Sklerose vollständig abweicht und uns dadurch eine andere Krankheit vortäuscht. So publicirt Lewis[1]) einen

[1]) W.-B. Lewis. A Case of disseminated sclerosis (The journ. of ment. sc. janv. 1878. T. 23. p. 564).

im West-Riding-Asyl beobachteten Fall, den ich hier kurz erwähnen möchte, weil er während des Lebens das Bild einer Manie darbot.

J. H . . ., 33 Jahre alt, am 6 August ins Hospital aufgenommen, soll, wie sich anamnestisch von seinen Freunden eruiren liess, einige Jahre vor Beginn der Erkrankung ein ausschweifendes Leben geführt haben. Schon eine Woche vor Eintritt in die Anstalt zeigte der Patient eine Aufregung, die an Intensität und Häufigkeit zunahm und sich in öfteren unzusammenhängenden Selbstgesprächen und in einer Zerstörungswuth kund gab.

Bei der Aufnahme in das Hospital war der Kranke sehr aufgeregt, delirirte fortwährend und verweigerte jedwede Nahrungsaufnahme. Gleichzeitig fiel es auf, dass der Patient sehr leicht erschrak und oft zum Weinen geneigt war. Die Pupillen, gleich weit, reagirten träge auf Lichteinfall. 10 Tage nach der Aufnahme traten die Delirien heftiger auf und wichen auch nicht des Nachts, so dass der Patient nur durch Chloral zum Schlafen gebracht werden konnte. Ernährung mit der Schlundsonde; Nothwendigkeit der Kathetrisation. Nach ungefähr einem Monate machte die Tobsucht bei dem Kranken einem Zustande von Stupidität und Theilnahmslosigkeit Platz. Herz und Lungen gesund, Puls etwas beschleunigt.

Von sonstigen Erscheinungen ist blos die herabgesetzte Sensibilität rechterseits, besonders am rechten Arme zu bemerken. Tod in Folge einer hypostatischen Pneumonie, 6 Wochen nach der Aufnahme in die Anstalt.

Der Sektionsbefund ergab eine Atrophie des Gehirns, besonders des Hinterhauptlappens. Die Meningen schwer abhebbar, leicht getrübt in der Gegend der Frontal- und Parietallappen. Die Basalganglien gesund. Mikroskopisch liessen sich zahlreiche sklerotische Herde im Gehirn nachweisen.

Ein Fehlen der charakteristischen Symptome darf hier deshalb nicht befremden, weil die Herde, von mikroskopischer Kleinheit, eine Leitungsunterbrechung als ausgeschlossen erscheinen lassen. Ueberhaupt dürfen die obigen Symptome mehr auf Rechnung der Atrophie zu setzen sein.

In gewisser Beziehung das Gegenstück des eben erwähnten Falles ist der von Killian[1]) veröffentlichte, dessen Krankengeschichte kurz folgende ist:

Lorenz Strassbach, geboren 1813, Sohn gesunder Eltern, war bis zur jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen. Die Krankheit selbst soll nach Angabe des Patienten seit einem Sturze von einem 5 m hohen Speicher auf einen Steinhaufen mit Schmerzen im rechten Knie begonnen haben, die jedoch in kurzer Zeit fast gänzlich schwanden. Bald darauf fand der Kranke Beschäftigung bei einem Holzhändler und will in Folge des Aufenthaltes im Walde sich öfteren Erkältungen ausgesetzt und dadurch ein grosses Schwächegefühl in den Beinen sich zugezogen haben. Da die Schwäche schnell zunahm und Patient blos noch mit Hülfe des Stockes sich fortbewegen konnte, sah er sich veranlasst nach Jahresfrist seine Stellung aufzugeben. Im August unwillkührlicher Abgang des Urins und der Faeces, bedeutende Schmerzen in den Beinen, Auftreten von Contracturen in der linken Unterextremität, bald darauf auch in der rechten. Ameisenlaufen und heftige Zuckungen in den Gliedern, rechts stärker als links.

Bei der Aufnahme des Patienten in das Hospital zu Strassburg, am 2. November 1871, zeigen die Beine eine Flexionscontractur in den Knieen, die der Extension einen grossen Widerstand entgegensetzt. Aktive Bewegung ist unmöglich. Die Muskeln, ungewöhnlich steif, lassen eine Ab-

[1]) Ein Fall von Myelitis diffusa chronica, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. VII., 1877.

magerung deutlich erkennen. Die Sensibilität ist etwas herab gesetzt. Die oberen Extremitäten sind im Ellbogengelenke gegen den Oberarm flektirt, ihre Muskeln etwas atrophisch; die Finger zeigen eine geringe Flexion, die sich jedoch bei passiven Bewegungen nur schwer ausgleichen lässt. Spontane Bewegungen sind nur sehr langsam und sehr schwer ausführbar, Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Die Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall, die linke Pupille ist etwas grösser als die rechte. Die Zunge etwas vorgestreckt, nicht atrophisch, ist langsamer beweglich als normal. Sprache nicht skandirend; ophthalmoskopischer Befund zeigt nichts Abnormes.

Neben diesen Affektionen, die auf ein spinales Leiden hinzudeuten schienen, trat auch schon frühzeitig eine gewisse Stupidität beim Patienten auf, welche auf ein gleichzeitiges Befallensein des Gehirns hinwies. Trotzdem hatte bei dem gänzlichen Mangel der charakteristischen Symptome die Diagnose der multiplen Sklerose nicht gestellt werden können, zumal auch das Alter des Patienten eine derartige Diagnose als ausgeschlossen erscheinen liess.

Von dem gewöhnlichen Bilde total abweichend und wegen des hohen Alters des Kranken ebenfalls bemerkenswerth ist folgender Fall von Werner[1]) (aus Bergers Beobachtungen):

Ein 59jähriger Landwirth, der weder Potator, noch luetisch inficirt war, bemerkte nach einem unfreiwilligen Wasserbade ein Schwäche- und Kältegefühl im linken Arme, welches mit der Zeit an Intensität zunahm. Schmerzen, taubes Gefühl etc. waren dagegen in der betreffenden Extremität nicht vorhanden. Kurze Zeit nach der Erkältung stellte sich auch eine Abnahme der Kraft im linken Beine ein, so dass der Patient beim Gehen leicht ermüdete. Objektiv war an

[1]) Breslauer ärztliche Zeitschrift. No. 5 und 7. 1883.

den betreffenden Extremitäten erst etwas bemerkbar, als der Kranke das linke Bein nachzuschleifen begann und bald darauf eine Verkrümmung der Finger am kranken Arme sich einstellte.

Bei der Aufnahme in die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses zu Breslau zeigt sich das Schwächegefühl des linken Armes und Beines ziemlich fortgeschritten. Der Arm ist an den Rumpf etwas adducirt; die Finger, namentlich der Daumen, stark gebeugt, setzen dem Ausgleiche der Contraktur einen grossen Widerstand entgegen. Hand und Finger total gelähmt; die ganze Extremität etwas atrophisch. Die Haut- und Muskelsensibilität des Armes ist vollständig erhalten.

Das Bein, ebenfalls atropisch, kann Streckung und Beugung nur in geringem Grade, Adduktion und Abduktion gar nicht ausführen. Die Bewegung der Zehen ist besser erhalten. Die Reflexerregbarkeit des Beines ist etwas herabgesetzt. Beim Gehen wird die Extremität in einer für die gewöhnliche Hemiplegie charakteristischen Weise nachgeschleppt. Die Extremitäten rechterseits sind vollkommen intakt, die Funktion der Gehirnnerven normal; die Sprache zeigt nichts Aussergewöhnliches. Intelligenz gut, Sensorium frei, Gedächtniss ohne Defekt, Intentionszittern nicht vorhanden. Die Sektion ergab mehrere Herde im Rückenmark, einen grossen oberflächlichen in der Mitte des Pons und mehrere kleine in der weissen Substanz des Gehirns. Während in diesem Falle[1]) das Bild einer langsam entstandenen

[1]) Wernicke führt in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten Bd. III. 3 Fälle an, als dritten den Werner'schen, die er als Typen der häufig vorkommenden Bilder hinstellt. Doch scheint es uns, als ob Wernicke diesen Fall in unpassender Weise den beiden anderen angereiht hat, die das ausgesprochene Bild der multiplen Sklerose darbieten, während dem Werner'schen Falle die charakteristischen Symptome fehlten.

Hemiplegie sich darbot, machte ein von Charcot[1]) publicirter erst vollends den Eindruck, als ob man es mit einer Hemiplegie zu thun hätte. Die Krankengeschichte des betreffenden Falles ist kurz folgende:

Patientin, 43 Jahre alt, erkrankte im Frühlinge 1856 mit Schwindelgefühl ohne Verlust des Bewusstseins. Im Mai desselben Jahres Erwachen mit Erbrechen, Steifigkeit der Extremitäten rechts und Krämpfen in den Beinen. Am nächsten Morgen vollständige rechtsseitige Lähmung mit Verziehung des Mundes nach links; Sensibilität erhalten. Nach 14 Tagen ist der rechte Arm fast vollständig beweglich, das Bein dagegen noch gelähmt. 1859 zweiter apoplektischer Anfall mit Verlust der Sprache auf 14 Tage. Im Gefolge des Anfalles trat allmählig eine Contraktur an den Muskeln des Vorderarmes ein. December 1861 dritter Anfall, dem einige Tage vorher Schmerzen in der Kniekehle und der Ferse des linken Beines vorausgegangen waren. Januar 1862: Die rechte Oberextremität steif und aktiv fast ganz unbeweglich, die beiden unteren Extremitäten in permanenter Extension; Sensibilität und Plantarreflexe erhalten; Bewusstsein vollständig intakt. Unvollständige Lähmung des linksseitigen Abducens, Strabismus convergens, Diplopie. Ende Januar Auftreten von Kopf- und Kreuzschmerzen, Zunahme der Contraktur und Schmerzen in den Gliedern; Mund deutlich nach rechts verzogen. Die Nekroskopie deckte sowohl makroskopisch, als mikroskopisch zahlreiche sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark auf.

Zu den nicht gerade seltenen Begleiterscheinungen der Sklerose gehören die auftretenden Muskelatrophieen der

---

[1]) Nach Bouicli, Thèse pour le Doctorat en Médicine, Paris 1883, Union médicale 1866, p. 507.

Extremitäten, seltener die der Zunge.[1]) Bemerkenswerth ist der von Timal[2]) beobachtete Fall, der neben den charakteristischen Symptomen der Sklerose noch eine Atrophie der Muskeln des rechten Vorderarmes und einen derartigen Schwund der Muskeln im gleichseitigen Handteller darbot (Thenar und Hypothenar), dass die Flexorensehnen deutlich sichtbar waren. Während jedoch hier das Gesammtbild die Diagnose der Herdsklerose ausser Frage stellte, machte der von Pitres[3]) beobachtete Fall den Eindruck einer Erkrankung an amyotrophischer Lateralsklerose, da neben einer Parese und Atrophie des Thenar und Hypothenar beiderseits kein anderes Symptom vorhanden war; dagegen fanden sich bei der Sektion sklerotische Herde im Gehirn, der medulla oblongata und spinalis. Aehnlich verhielt es sich mit dem jüngst von Skolosubow[4]) publicirten Falle.

Aus all' diesen Fällen ist deutlich ersichtlich, wie sehr die Variabilität der einzelnen Symptome das Bild der multiplen Sklerose trüben, mitunter sogar vollständig verwischen kann. Bei der Wichtigkeit, welche die Deutung der einzelnen Krankheitsbilder sowohl in pathologischer, als physiologischer Beziehung beanspruchen muss, die gerade durch das Studium der anomalen Fälle erst an Basis gewinnt, sei es mir erlaubt, einen Fall ausführlich zu publiciren, der auf der Krankenabtheilung des Herrn Professor Berger zur Beobachtung gekommen ist und sowohl in Bezug auf die Symptomatologie, als auf das Alter der Patientin bemerkenswerth erscheint.

---

[1]) Erbstein, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. X. Heft 6, p. 595, nach Bouicli.

[2]) Bouicli l. c. p. 85.

[3]) Pitres, Revue mensuelle. 1877 p. 896.

[4]) Medizinskoje Obosrenie. XVII., p. 3,

Krankengeschichte.

Karoline Kühnert, Korbmachersfrau, 68 Jahre alt, wurde am 20. Januar 1881 auf die Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses aufgenommen.

Anamnese (von der Tochter der Patientin erhoben): Der Vater der Patientin ist im Alter von einigen sechzig Jahren gestorben, nachdem er mehrere Jahre an einer „Lähmung" gelitten hatte, über welche genaue Angaben nicht eruirt werden können. Von den 3 Geschwistern lebt nur noch ein etwas über 50 Jahre alter Bruder, der gesund sein soll; woran die beiden anderen Geschwister gestorben sind, bleibt unentschieden.

Bis zu ihrem 15. Jahre stets gesund, wurde die Kranke in diesem Jahre von einem Nervenfieber befallen, welches etwa 6 Wochen andauerte. Mit 14 Jahren trat die Menstruation ein, die stets regelmässig, ohne besondere Beschwerden verlief und vor circa 12 Jahren cessirte. Im Alter von 23 Jahren erkrankte Patientin an den Pocken. Mit 28 Jahren heirathete sie und hat 4 normale Geburten überstanden. Im Jahre 1864 traten ohne nachweisbare Veranlassung epileptiforme Krämpfe auf (Bewusstlosigkeit und allgemeine, auf beide Körperhälften gleichmässig vertheilte klonische Zuckungen). Der erste Krampfanfall soll mit kurzen Unterbrechungen von Nachmittag 4 Uhr bis Nachts 12 Uhr angehalten haben, die folgenden Anfälle dagegen, welche im Durchschnitte etwa zweimal wöchentlich auftraten, hatten eine Dauer von ungefähr einer halben Stunde. Nach zwei Monaten verschwanden die Krämpfe ohne besondere Behandlung und sind seitdem nie wiedergekehrt. Die Patientin erfreute sich nunmehr der besten Gesundheit und hatte über nichts zu klagen; sie war kräftig und im Stande anhaltend ihren anstrengenden Arbeiten-

nachzugehen. Erst im Jahre 1871, also 7 Jahre nach den epileptischen Krämpfen, fühlte sich die Patientin eines Abends ohne bestimmte Ursache plötzlich unwohl; der Kopf war ihr eingenommen, und es war ihr, als sollte sie erbrechen. Sie legte sich sofort zu Bette, schlief jedoch nur kurze Zeit, und als sie erwachte, machte sich ein grosses Schwächegefühl in allen Gliedern bemerkbar, besonders aber erschien ihr die linke Körperhälfte „wie todt". Auch die Sprache war etwas undeutlich geworden. Im „Schlafe" hatte die Kranke Stuhl und Urin ins Bett gelassen. Während sich das allgemeine Schwächegefühl wieder etwas zurückbildete, blieb die linke Körperhälfte wie „gelähmt". Von diesem Anfalle erholte sich die Patientin nach vierwöchentlichem Krankenlager so weit, dass sie sich mit Hülfe einer Krücke unter Nachschleppen des linken Beines mühsam fortbewegen konnte. Sie blieb nun 3 Jahre im Hause ihres Sohnes, ohne irgend welche Arbeit verrichten zu können; auch beim Essen konnte sie die linke Hand gar nicht brauchen. Seit dem Anfalle soll die Patientin auch an häufigem Stuhlzwange gelitten haben. In Folge ihrer Schwäche, besonders aber der linksseitigen Lähmung, fiel sie öfter zu Boden, und so passirte es ihr zu Ostern 1879, dass sie rücklings die Treppe hinabfiel und sich dabei eine Verletzung am Hinterhaupte zuzog. Dabei hat sie sich in die Zunge gebissen. Der Sturz von der Treppe soll nur auf Grund der mangelhaften Beweglichkeit, nicht etwa in einem Ohnmachts- oder Krampfanfalle erfolgt sein. Patientin wurde darauf in ein Hospital aufgenommen, wo sie zunächst wegen jener Verletzung, dann wegen ihrer Schwäche und Lähmung circa 5 Monate verblieb. Nach dem erwähnten Falle hatten sich bei der Kranken intensive Kopfschmerzen eingestellt, die von da ab häufig wiederkehrten. Der Zustand der Patientin war bei der Entlassung aus dem Hospitale unverändert derselbe

und verschlimmerte sich allmählig immer mehr, namentlich wurden auch die rechtsseitigen Extremitäten zusehends schwächer. Vor etwa vier Wochen stellten sich unter häufigen Frostanfällen Schmerzen im Leibe, häufiger Stuhlzwang und reichliche Durchfälle ein, welche angeblich nach einem Falle aus dem Bette auch blutig tingirt waren und bis 16 Mal am Tage wiederkehrten. Die Schwäche der Glieder war in Folge dieser Erkrankung erheblich gesteigert, so dass sich die Patientin fast gar nicht mehr rühren konnte. Neben den oben erwähnten Kopfschmerzen soll die Patientin nach Angabe der Tochter schon seit einigen Jahren über häufige „reissende und bohrende" Schmerzen in den Gliedmassen klagen und zwar sollen sie namentlich in der letzten Zeit an Intensität zugenommen haben. Lues und Abusus spirituosorum werden in Abrede gestellt. Die Entleerung des Urins erfolgte bis in die jüngste Zeit stets ohne besondere Schwierigkeit.

Status praesens. 21. Januar 1881.

Die Kranke, eine ihrem Alter entsprechend ziemlich gut genährte Frau, nimmt im Bette die Rückenlage ein, die sie selbständig nicht ändern kann. Temperatur 39,3, Puls 84, klein, regelmässig, Radialis leicht geschlängelt. Die Patientin ist bei vollem Bewusstsein, jedoch ausserordentlich schwach; sie liegt meist mit geschlossenen Augen da; alle Fragen sind ihr lästig und unangenehm, da es sie offenbar Anstrengung kostet dieselben zu beantworten. Dabei versteht sie nicht nur alles zu ihr Gesagte, sondern sie antwortet auch richtig, mit guter Accentuation. Nach jeder Antwort schliesst sie wie erschöpft wieder die Augen und giebt dabei an, dass ihr die Einwirkung des Lichtes „schneidende Schmerzen" in den Augen verursache. Auch klagt sie, abgesehen von der Lähmung aller Glieder, über reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Der Schädel ist auf Druck und Anklopfen

nirgends auffallend empfindlich, die Pupillen sind mittelweit, zeigen prompte Reaktion auf Lichteinfall und Akkomodation; Beweglichkeit der Bulbi erhalten, keine Spur von Augenzittern. Eine Differenz in den beiden Gesichtshälften ist nicht wahrnehmbar, die Motilität im Gebiete der nn. faciales vollständig erhalten. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und kann nach allen Richtungen hin bewegt werden. Das Gaumensegel ohne Deviation, erhebt sich beim Phoniren, das Schlingvermögen für flüssige und feste Substanzen unversehrt. Die Sinnesorgane fungiren normal und auch die Hautempfindung am Kopfe und Gesichte ist intakt; der Kopf kann nur langsam und unvollkommen aktiv erhoben werden, ohne dass dabei Zittern desselben sich bemerklich macht; wird die Kranke aufgehoben, so fällt der Kopf passiv nach hinten und seitlich, ebenfalls ohne Zittern. Die einzelnen Kopfbewegungen können, wenn auch langsam, — ebenfalls ohne Zittern, — aktiv ausgeführt werden. Bei passiver Bewegung kein Widerstand.

Obere Extremitäten: Die Arme liegen in rechtwinkeliger Beugung im Ellbogengelenke auf dem Leibe, passive Streckung deutlich erschwert, doch ausführbar, ohne auffallende Schmerzhaftigkeit; links ist die Spannung der Beuger stärker als rechts. Die willkührliche Beweglichkeit an den verschiedenen Segmenten ist links eine nur sehr geringe, der rechte Arm etwas besser beweglich. Während dieser etwa 20 cm in die Höhe erhoben und auch in mässigem Grade gestreckt werden kann, sind diese Bewegungen links gar nicht ausführbar und auch die beiderseits erhaltene Motilität der Hand und der Finger ist rechts weit vollkommener als links. Bei allen diesen aktiven und passiven Bewegungsversuchen tritt keine Spur von Zittern zu Tage. Berührungen mit einem Haarpinsel werden an allen Stellen rasch empfunden und richtig lokalisirt, ebenso auch Be-

rührungen mit kalten oder warmen Gegenständen deutlich unterschieden. Nadelstiche und elektrocutane Pinselung werden lebhaft und präcis schmerzhaft gefühlt und sind von mässig starken Reflexbewegungen gefolgt. Passive Bewegungen der einzelnen Fingergelenke, ebenso im Schulter- und Ellbogengelenke, werden richtig percipirt. Die Ernährung der Muskeln zeigt nirgends hervortretende atrophische Zustände und die Contraktilität ist allenthalben erhalten, sowohl bei direkter, als bei indirekter Reizung. Die Prüfung mit dem galvanischen Strome weist ebenfalls normale Verhältnisse nach, keine Entartungsreaktion. Die Muskulatur ist auf Druck nicht empfindlich. Die Arme fühlen sich normal warm an, an der Haut, den Nägeln u. s. w. ist nichts Auffallendes zu bemerken.

Untere Extremitäten: Fast vollständige Paraplegie. Beide Beine gestreckt, etwas adducirt, die Füsse in leichter Equinovarusstellung. Keine immobilen Contrakturen, sondern nur in allen Gelenken nicht schwer zu überwindende Muskelspannung bei passiven Bewegungen. An der rechten Unterextremität sind bei starker Willensanstrengung der Patientin geringe Bewegungen der Zehen und der Füsse möglich, bei wiederholter Aufforderung auch ein leichtes Erheben des gestreckten Beines von der Unterlage. Diese Bewegungen erfolgen sehr mühselig und langsam, ohne dass dabei jedoch Zittern zu Tage tritt. Die linke untere Extremität ist in allen ihren Theilen vollständig unbeweglich, und auch hier treten eben so wenig wie am rechten Beine bei passiver Erhebung Zitterbewegungen in die Erscheinung. Die Sensibilität der Haut ist in ihren verschiedenen Qualitäten vollständig erhalten. Passive Bewegungen der Zehen u. s. w. werden richtig empfunden und gedeutet. Fusssohlenreflexe beiderseits gering, rechts nur leichte Dorsalflexion der Zehen und des Fusses, links nur minimale Bewegungen der Zehen;

Patellarreflexe beiderseits erhalten, schon bei sehr mässiger Reizung deutlich, bei stärkerem Klopfen lebhaft; eben so deutlicher Achillessehnenreflex, doch kein Fussklonus. Die Ernährung der Muskeln gut erhalten, eben so keine quantitative oder qualitative Anomalien bei der elektrischen Prüfung. Vasomotorische und anderweitige trophische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Die Wirbelsäule ohne Deformität, nirgends schmerzhaft. Stuhl und Urin in's Bett; Decubitus am Kreuzbeine.

22. Januar: Parese des linken n. facialis, beim Sprechen Verziehung des Mundes nach rechts oben, bei festem Lidschlusse links geringere Faltenbildung; bei Prüfung der Einzelbewegungen auch deutliches Zurückbleiben der mittleren und unteren Gesichtsmuskeln. Zunge beim Herausstrecken leicht nach links abweichend, im Uebrigen frei beweglich. Der rechte Arm heute schwerer beweglich als gestern. Fusssohlenreflex beiderseits nicht vorhanden. Die Beine heute in allen Gelenken ohne jede Muskelspannung, vollkommen schlaff. Rechtsseitige Pneumonie des Unterlappens. Temperatur 40,0, Puls 120, sehr klein und aussetzend. Am 24. Januar Mittags erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion (Herr Prof. Marchand) ergab folgendes:

Kleine weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Schädel auffallend lang, mit der Dura an der Innenfläche mehrfach verwachsen. Die Dura ziemlich dick, wenig durchscheinend. An der Innenfläche findet sich im Bereiche der ganzen linken Hemisphäre eine feste Pseudomembran von bindegewebiger Beschaffenheit, die fein vaskularisirt, fleckig geröthet, von etwas bräunlichem Schimmer ist. Pia mater wenig bluthaltig und zart. Die Windungen ohne besondere Veränderungen. Die grossen Arterien an der Basis zum Theil erweitert und mit verdickten weisslichen Stellen versehen. Auf den Durchschnitten des Grosshirns findet sich

nichts Abnormes. An der Basis zeigen sich dagegen am Pons einige röthlich-graue, ziemlich scharf umschriebene Fleckchen, einer von Linsengrösse dicht hinter dem vorderen Rande. Links befindet sich seitlich vom Kleinhirnschenkel ein zweiter etwa hanfkorngrosser; weiter nach hinten, auch links ein dritter linsengrosser, am Hinterrande des Pons; rechts gerade am Abgange des Abducens ein stecknadelkopfgrosser, links von diesem ein ähnlicher etwa in der Mitte (neben der Mittellinie). Letzterer erweitert sich in die Tiefe und stellt auf dem Querschnitte einen etwa linsengrossen eckigen Fleck dar. Die rechte Pyramide ist in ihrem ganzen Vordertheile, etwa 1 cm lang grau, etwas verkleinert, ebenso die obere Hälfte der Olive dieser Seite. Auf dem Querschnitte, 0,5 cm unter dem Pons erstreckt sich der graue Fleck durch die ganze Pyramide bis in die Lamelle der Olive. Auf einem Schnitte 1 cm tiefer zeigt sich ein kleiner Herd im hinteren Theile links, nahe an der hinteren Wurzel. Am Halsmarke, 4 cm tiefer, befindet sich jederseits ein länglicher röthlich-grauer Fleck, rechts am Hinterstrange, links etwas länger am Seitenstrange. Auf dem Querschnitte nimmt der rechte den ganzen Hinterstrang ein. Ausserdem findet sich ein Herd an der Vorderfläche in den vorderen Seitensträngen, welcher sich keilförmig in die Tiefe beiderseits neben der vorderen Wurzel erstreckt; etwa 1 cm tiefer fliessen beide Herde zusammen und nehmen ein Drittel des Querschnittes ein.

Im unteren Theile der Cervicalanschwellung ist der Centralkanal sehr erweitert, die Substanz der Hinterstränge fest, etwas durchscheinend gelblich, aber ohne deutliche Abgrenzung. Die Erweiterung des Cervikalkanales nimmt nach abwärts etwa 3 cm ein. Im oberen Brusttheile befindet sich ein röthlich-grauer Herd im Centrum und den zunächst gelegenen Theilen der Hinterstränge, im

oberen Theile der Lendenanschwellung liegt rechts ein kleiner dreieckiger Fleck mehr nach vorn, ein ähnlicher kleinerer im unteren Theile der Lendenanschwellung.

Das Gewicht des Gehirns beträgt 1320 Gramm. Am Herzen ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu constatiren, an den Lungen eine hypostatische Pneumonie rechts. Im Darme zeigen sich dysenterische Geschwüre im Colon und unteren Theile des Ileum. Am Peritoneum ist eine tuberkulöse Entzündung mit Adhäsionen sichtbar.

Anatomische Diagnose: Sclerosis disseminata pontis Varoli, medullae oblongatae et spinalis. Pachymeningitis interna haemorrhagica et fibrosa sinistra. Ulcera dysenterica coli, ulcera ilei partis inferioris, Peritonitis tuberculosa et adhaesiva, Pneumonia lobi dextri, Oedema pulmonum, Hypertrophia levis ventriculi sinistri cordis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und nach bekannter Art behandelten Präparate präsentirten sich die makroskopisch grau erscheinenden Herde als ein Conglomerat wellig verlaufender, hypertrophischer Bindegewebszüge, zwischen denen die atrophische Nervensubstanz sichtbar ist. Diese Bindegewebswucherung ist im Centrum des Entzündungsherdes am bedeutendsten und nimmt peripher allmählig ab. Das Bindegewebe selbst bekommt allmählig wiederum seine reticuläre Beschaffenheit und geht continuirlich in normales Gewebe über. In Folge der Atrophie der Nervensubstanz, die im Centrum am deutlichsten ist, sind an manchen Stellen nur noch die Axencylinder sichtbar, die sich auf dem Querschnitte als röthliche Punkte markiren. Daneben lassen sich hie und da als Reste der Nervensubstanz Fettkörnchenzellen und fettiger Detritus mikroskopisch nachweisen. Die Gefässe zeigen in und um den Entzündungsherden insofern eine Veränderung, als sich

ihre Adventitia stark verdickt findet und eine bedeutende Kernwucherung aufzuweisen hat.

Epikrise.

Die Kranke, welche mit der Diagnose eines chronischen Gelenkrheumatismus in das Hospital gebracht worden war, zeigte bei der Untersuchung eine Paraplegie der unteren Extremitäten, wobei das linke Bein in allen seinen Theilen jede Spur von willkührlicher Beweglichkeit eingebüsst hatte, während an der rechten noch geringe Bewegungen der Zehen und der Füsse möglich waren. Die Sensibilität der Haut und der Muskeln war vollständig erhalten, die Hautreflexe zwar vorhanden, doch nur äusserst gering entwickelt, die Sehnenreflexe waren deutlich, doch nicht von abnormer Intensität. Der Fussklonus war nicht auszulösen. Die gelähmten Glieder boten bei passiven Bewegungen einen im Ganzen mässigen Grad von Muskelspannung dar. Die Muskeln selbst zeigten weder in ihrem Ernährungszustande, noch in ihrem Verhalten auf elektrische Reize etwas Abnormes. An den oberen Extremitäten bestanden ebenfalls rein motorische Lähmungszustände mit deutlich ausgeprägten Contrakturen. (Spastische Paraplegie.)

Auch hier erschien der rechte Arm weniger schwer betroffen; Blase und Darm waren gelähmt, am os sacrum brandige Stellen vorhanden. Einen Tag nach der Aufnahme machte sich eine Parese des linken Facialis und der linken Zungenhälfte bemerkbar, welche am Tage zuvor sicher nicht in die Erscheinung trat, da auf das Verhalten der Hirnnerven um so mehr geachtet wurde, als ja bei der Paraplegie sämmtlicher Gliedmassen gerade die linke Körperhälfte besonders betheiligt war.

So weit vor dem Tode der Kranken die Anamnese bekannt war (die ausführlicheren Angaben konnten erst später

von der Tochter der Verstorbenen aufgenommen werden), erschienen folgende Momente feststehend: Mehrere Jahre vor der Lähmung war eine grössere Anzahl epileptiformer Krampfanfälle aufgetreten; die Lähmung selbst hatte sich apoplektiform entwickelt, wobei in der ersten Zeit vorzugsweise nur die linke Körperhälfte gelähmt, die rechte dagegen nur geschwächt erschien. In Folge einer traumatischen Einwirkung traten später häufige Kopfschmerzen auf. Ganz allmählig nahm die Schwäche der rechten Gliedmassen zu, so dass es schliesslich zu paraplegischen Zuständen gekommen war. In den letzten Jahren zeigten sich häufige reissende und bohrende Schmerzen in den Extremitäten; die Blasenschwäche und der Decubitus hatten sich erst gegen das Ende des Leidens entwickelt.

Der erste Gedanke bei der Diagnose musste angesichts der Paraplegie auf eine chronische Myelitis gerichtet sein. Der Umstand, dass im Gegensatze zu der schweren Beeinträchtigung der motorischen Funktionen die Sensibilität vollständig erhalten war, und dass fernerhin während der zehnjährigen Dauer der Lähmung die Blase normal funktionirt und erst im Terminalstadium sich neben dem Decubitus auch die Sphincterenlähmung eingestellt hatte, drängt uns zu der Annahme, dass es sich nicht um eine Querschnittserkrankung umschriebener oder diffuser Art handeln konnte, und bei dem Mangel deutlicher atrophischer Zustände musste eine systematische Erkrankung der Vorderhörner (Poliomyelitis) von vornherein ausgeschlossen werden. Die Annahme, dass wir es in vorliegendem Falle mit einer Tabes zu thun haben, lag gänzlich fern, obwohl die bohrenden excentrischen Schmerzen an eine Betheiligung der Hinterstränge erinnern mussten. Alles in allem entsprach das allgemeine Krankheitsbild, dessen feinere Detailzüge bei dem desolaten Zustande, in welchem die Kranke dem Hospitale übergeben worden

war, während der 3 Tage ihres Lebens einer genaueren Exploration nicht mehr unterworfen werden konnten, der in neuerer Zeit so vielfach bearbeiteten spastischen Spinalparalyse. An den oberen Extremitäten war die Muskelrigidität sehr deutlich ausgeprägt, an den unteren allerdings nur in mässigem Grade und zwei Tage vor dem Tode der Patientin überhaupt verschwunden; auch fehlte die charakteristische Intensitätssteigerung der Sehnenreflexe. Es ist aber bekannt, dass bei der spastischen Spinalparalyse in den späteren Stadien die charakteristische Convulsibilität in den gelähmten Extremitäten sich erheblich mildern und dass speciell in den letzten Krankheitsphasen die Contrakturen bisweilen schwinden können, um dem gegentheiligen Verhalten einer hochgradigen Erschlaffung Platz zu machen. Dem spinalen Krankheitstypus, welchen wir seit längerer Zeit als spastische Spinalparalyse bezeichnen, fehlt aber bekanntlich noch bis heute die sichere anatomische Grundlage. Die früher von verschiedenen Autoren (Erb, Berger und anderen) angenommene primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks — „primäre Lateralsklerose“ — hat sich im Laufe der Zeit nicht bestätigt. Wir können heute noch nicht mit Sicherheit von einer isolirten und primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen sprechen. In den als solche aufgefassten Fällen von Aufrecht und Dreschfeld ergab sich eine gleichzeitige Läsion innerhalb der grauen Vordersäulen. Diese Beobachtungen gehören demgemäss dem Gebiete der so genannten amyotrophischen Lateralsklerose an. Die bisher allein festgestellte Form einer primären Erkrankung der Pyramydenseitenstrangbahnen ist, wie dies von Berger[1]) hervorgehoben wurde, die von Westphal entdeckte Seitenstrangläsion bei der progressiven Paralyse der Irren. Erst ganz

[1]) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin, 1877.

neuerdings hat Westphal[1]) selbst gegenüber Flechsig und anderen den primären Charakter dieser Erkrankung vertheidigt. Die combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge verläuft, wie dies Westphal gelehrt hat, unter dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, wenn die Erkrankung der Seitenstränge sich bis nach abwärts erstreckt und die Hinterstränge vom unteren Brust- resp. Lendentheile ab frei sind. Sind diese über die genannten Parthieen hinaus in grösserer Ausdehnung nach abwärts mitbetroffen, so entwickeln sich die spastischen Erscheinungen nicht (Westphal). Es ist nun bekannt, dass bei den paralytisch Geisteskranken nur sehr selten das Bild der spastischen Spinallähmung gefunden wird, selbst wenn die spätere anatomische Untersuchung die Bedingung zur Entstehung derselben nachweisen kann. Westphal stellt die Frage auf, warum in diesen Fällen der charakteristische spastische Gang, die Rigidität der Muskeln und anderes mehr nicht zur Entwicklung gelangt. Er glaubt, dass der Grund darin zu suchen sei, dass die Erkrankung der Seitenstränge bei den Paralytikern nur ausnahmsweise den hohen Grad der Entwicklung erreiche, wie bei geistig Gesunden und zwar deshalb, weil erstere viel früher zu Grunde gehen. Daher kommt es auch nicht zu der fast vollständigen Atrophie der Nervenröhren, wie dies in den Fällen bei psychisch Gesunden einzutreten pflegt. Bekanntlich kann bei diesen das Leiden eine lange Reihe von Jahren bestehen, ohne das Leben der Patienten zu gefährden, und so kommt es zu einer vollständigeren Entwicklung des Krankheitsprozesses.

Kehren wir zu unserem Falle zurück, so spricht gegen die Annahme einer spastischen Spinalparalyse die Thatsache, dass die Lähmungssymptome offenbar akut, ja geradezu apo-

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XV.

plektiform entstanden waren. Neben dem spinalen Symptom complex jedoch fallen die vorausgegangenen epileptiformen Krämpfe, der Kopfschmerz und die halbseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus ins Gewicht. Es ist heut zu Tage bekannt, dass gewisse Fälle von multipler Sklerose lange Zeit die Maske der spastischen Spinalparalyse annehmen können.[1] Die Combination gewisser Hirnsymptome (epileptische Krämpfe, apoplektiforme Anfälle, Kopfschmerzen, Parese gewisser Hirnnerven) mit zweifellos spinalen Symptomen waren auch in unserem Falle entscheidend für die während des Lebens wenigstens mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose einer multiplen Sklerose. Die bei der Obduktion gefundene Pachymeningitis interna haemorrhagica dürfte wahrscheinlich in ätiologischen Zusammenhang mit dem in der Krankengeschichte erwähnten Falle gebracht werden können, und ebenso glauben wir die von da ab aufgetretenen Kopfschmerzen auf dieselbe zurückführen zu müssen. Bemerkenswerth für unseren Fall ist der lange, von Beschwerden freie Zwischenraum zwischen den 8 Wochen anhaltenden epileptiformen Krampfanfällen und dem späteren Stadium der Lähmung. Wahrscheinlich trat der sklerotische Prozess zuerst im Pons und der medulla oblongata auf und gab so Veranlassung zur epileptischen Krankheitsphase. Eine genuine Epilepsie pflegt ja im Alter von 53 Jahren nur ganz ausnahmsweise aufzutreten und auch im weiteren Verlaufe des Leidens kehrten die Krampfanfälle nicht wieder. Dass unser Fall zu der anomalen Form der disseminirten Sklerose gehört geht daraus hervor, dass die Cardinalsymptome der Sklerose, das Intentionszittern, der Nystagmus, die skandirende Sprache und anderes mehr während des sich über 17 Jahre erstreckenden Krankheitsverlaufes vollständig fehlten.

[1]) Siehe die Dissertation von Hirschberg: Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse, Breslau 1881.

Im Anschlusse an den eben beschriebenen Fall sei es uns erlaubt noch einige Bemerkungen beizufügen über das Alter der Patienten im Allgemeinen.

Unter den 39 Fällen, die wir aus der Litteratur, — so weit dieselbe uns eben zur Verfügung stand, — haben zusammenstellen können, finden wir 5 Fälle verzeichnet, in denen der Beginn der Erkrankung jenseits der fünfziger Jahre liegt, eine Zahl, die einem Procentsatze von 13% entspricht. Unter den übrigen Fällen befinden sich 15, also 44%, bei denen die Krankheit erst nach dem 30. Lebensjahre einsetzte. Es dürfte demnach die Annahme Chacot's, dass der Beginn der Krankheit nach dem 30. Jahre nur selten, nach dem 40. gar nicht mehr aufzutreten pflege, jedenfalls eine gewisse Einschränkung erfahren müssen. Dabei ist zu beachten, dass, wie Berger des öfteren in seinen Vorlesungen betonte und auch jüngst Werner [1]) in seiner Arbeit hervorhob, der Charcot'sche Krankheitstypus sich bloss bei jungen Individuen in seiner vollsten Reinheit und Durchsichtigkeit zu finden scheint, da die betreffenden 5 Fälle ein vollständig anomales Verhalten aufweisen und auch beim Einsetzen der Krankheit jenseits der dreissiger Jahre das eine oder andere ungewöhnliche Symptom sich einschleicht. Ueber die Ursache dieser höchst auffälligen Erscheinung lässt sich vorläufig nicht einmal eine Vermuthung aussprechen.

---

[1]) Werner, loco citato.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren am 26. Februar 1855 zu Prerau in Mähren, Sohn des Kaufmanns A. Mayer, besuchte das Gymnasium zu Olmütz und von Michaelis 1873 das Elisabetan zu Breslau, welches er zu Ostern 1877 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Er widmete sich hierauf an der Universität Breslau dem Studium der Medicin, absolvirte im Jahre 1880 das Tentamen physicum, im Juni 1882 das Examen rigorosum und im Prüfungsjahre 1882/83 das Staatsexamen. Je ein Semester fungirte er als Unterassistent an der königlichen medicinischen Klinik und Poliklinik.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger, Biermer, F. Cohn, H. Cohn, Fischer, Förster, Fränkel, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Kolaczek, Marchand, Meyer, Neisser, Poleck, Ponfick, Richter, Simon, Soltmann, Spiegelberg, Wiener.

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.

Thesen.

I. Die multiple Sklerose kommt bei älteren Individuen fast ebenso häufig vor wie bei jungen.

II. Das Kairin kann das Chinin nicht ersetzen.

III. Das Pilokarpin ist bei Prurigo den Wasserbädern und Priesnitz'schen Einwickelungen vorzuziehen.